January 1990
(edited September 1990)

Barium

Guideline

The maximum acceptable concentration (MAC) for barium in drinking water is 1.0 mg/L (1000 µg/L).

Identity, Use and Sources in the Environment

Barium is present as a trace element in both igneous and sedimentary rocks. Although it is not found free in nature,[1] barium occurs in a number of compounds, most commonly barite ($BaSO_4$) and, to a lesser extent, witherite ($BaCO_3$).

Barium compounds have a wide variety of industrial applications. They are used in the plastics, rubber, electronics and textiles industries. Barium compounds are used in ceramic glazes and enamels, in glass making and paper making, as a lubricant additive and in pharmaceuticals and cosmetics.[2] Barite is used extensively in the oil and gas industry as a wetting agent for drilling mud.[2] Domestic consumption of barite in Canada in 1984 was 78 565 tonnes, 90% of which was used in oil and gas well drilling.[3] Witherite is used in the production of optical glasses, in brick making, in case-hardening of steel and as a rodenticide. Organometallic compounds containing barium have been used in diesel fuel to reduce black smoke emissions from diesel engines.[4]

The acetate, nitrate and halide salts of barium are soluble in water, but the carbonate, chromate, fluoride, oxalate, phosphate and sulphate salts are quite insoluble. The aqueous solubility of barium compounds increases as the pH decreases.[1] Organometallic barium compounds are ionic and are hydrolysed in water.[5] The concentration of barium ions in natural aquatic systems will be limited by naturally occurring anions, such as sulphates and carbonates, and by the possible adsorption of barium ions onto metal oxides and hydroxides.[6]

Exposure

Barium levels were determined in 122 municipalities in 10 provinces in samples of raw, treated and distributed drinking water serving approximately 36% of the Canadian population.[7] The provincial median concentrations of barium in distributed water ranged from not detectable (≤0.005 mg/L) in British Columbia, Newfoundland, Nova Scotia and Quebec to 0.084 mg/L in Alberta. The Canada-wide median concentration was 0.018 mg/L. The maximum level of barium in a sample of distributed water was 0.602 mg/L, measured at a site in Ontario. Barium levels in raw water were not significantly different from those in treated water.

Barium is generally present in air in particulate form, and its presence is attributed mainly to industrial emissions, specifically the combustion of coal and diesel oil and waste incineration. No data on concentrations of barium in ambient air in Canada have been found. In the United States, concentrations have been found to range from 0.0015 to 0.95 µg/m^3.[8]

Most foods contain less than 0.002 mg/g of barium.[9] The major dietary sources of barium in the United States are milk, potatoes and flour.[10] Some cereal products and nuts tend to contain high amounts of barium; for example, pecans contain 0.0067 mg/g, peanuts 0.0021 mg/g, bran flakes 0.0039 mg/g and Brazil nuts up to 4 mg/g.[11] Certain species of plants accumulate barium when grown in barium-rich soil.[11]

The International Commission on Radiological Protection (ICRP) reported that the long-term mean dietary barium intake for four individuals, including both food and fluids, was 0.9 mg/d, with a range of 0.44 to 1.8 mg/d.[12] In a survey by Schroeder *et al.* of the diets of five adults over 30 to 347 days, the mean daily intake of barium from food was 1.2 mg, with a range of 0.65 to 1.8 mg.[13] Owing to the lack of data on barium levels in Canadian foodstuffs, it is difficult to estimate daily intake of barium in the diet. However, on the basis of the data reported by the ICRP[12] and Schroeder *et al.*,[13] the mean intake of barium by Canadians from this source is estimated to be approximately 1 mg/d.

Assuming average daily water consumption to be 1.5 L and based on the median concentration of barium found in a national survey of Canadian drinking water (0.018 mg/L),[7] the barium intake from drinking water for most Canadians would be approximately 0.03 mg/d. For individuals consuming drinking water containing the highest barium concentration measured in the

national survey (0.6 mg/L),[7] the maximum daily intake of barium in drinking water would be 0.9 mg. At the levels of barium measured in U.S. air,[8] intake of barium through inhalation would be negligible compared with the amount ingested.

Based on the above considerations, the mean daily intake of barium from food, water and air in Canada is estimated to be slightly more than 1 mg/d. Of this, food represents the primary source of barium for the non-occupationally exposed Canadian population. However, in cases where barium levels in drinking water are high (0.6 mg/L), drinking water may contribute significantly to barium intake (approximately 50%).

Analytical Methods and Treatment Technology

Barium concentrations in water may be determined by atomic absorption spectroscopy (AAS), either by direct aspiration into an air–acetylene flame or by atomization in a furnace. The detection limit for the furnace technique is much lower than that for the direct aspiration procedure (2 µg/L vs. 100 µg/L).[1] Barium in water may also be determined by inductively coupled plasma atomic emission spectrometry; detection limits for this method of analysis are reported to be equivalent or superior to those for flame AAS for most elements.[14]

Based upon data collected in a Canadian national survey, relatively little, if any, soluble or insoluble barium is removed by conventional water treatment processes.[7] Processes effective in removing barium from drinking water include ion exchange (93 to 98%), lime softening (>90%) and the reverse osmosis membrane technique (>90%); efficiency of removal varies, depending upon levels in the raw water.[1]

Health Effects

Barium is not considered to be an essential element for human nutrition.[13]

The degree of absorption of barium from the lungs and gastrointestinal tract depends on the solubility of the compound, the animal species, the contents of the gastrointestinal tract, diet and age. Soluble barium salts are absorbed most readily. Recent data from studies in rats and man indicate that insoluble barium compounds may also be absorbed to a significant extent.[15,16] Gastrointestinal absorption of barium in rats was found to decrease with age (85% in rats 14 to 18 days old vs. <10% in rats 60 to 70 weeks old) and was greater in fasted rats than in fed rats.[17]

Barium is rapidly distributed in blood plasma, principally to the bone.[18] The whole body content of barium in man is approximately 22 mg, of which 93% is found in the bone and connective tissues, with smaller amounts being present in the fat, skin and lungs.[13] In rats administered drinking water containing 0 to 250 mg/L barium as barium chloride for four, eight or 13 weeks, the concentration of barium in the bone was proportional to dose but not to duration of exposure.[19] It has also been reported that barium crosses the placental barrier in humans, based on the determination of barium content of infant and stillborn foetal tissues.[13]

Miller *et al.*[20] reported that the ratio of barium to calcium in the teeth of 34 children exposed in one community to drinking water containing high concentrations of barium (10 mg/L) was five times higher than that for 35 children from another community exposed to lower levels (0.2 mg/L). The two communities were similar with respect to population, ethnic composition and socioeconomic status.

The principal route of excretion of barium in humans and animals is faecal;[21] 20% is excreted in the faeces and 7% is excreted in the urine within 24 hours.[18]

Soluble barium salts are highly acutely toxic. At high concentrations, barium causes strong vasoconstriction by its direct stimulation of arterial muscle, peristalsis due to the violent stimulation of smooth muscle, and convulsions and paralysis following stimulation of the central nervous system.[22] Depending on the dose and solubility of the barium salt, death may occur in a few hours or a few days. The acute lethal oral dose of barium chloride for humans has been estimated to be between 3 and 4 g; the acute toxic dose is 0.2 to 0.5 g.[23] Repeated exposures to barium chloride in table salt are believed to have caused recurrent outbreaks of "Pa-Ping" disease (a transient paralysis resembling familial periodic paralysis) in the Szechwan province of China.[24]

The prevalence of dental caries was reported to be significantly lower in 39 children from one community ingesting drinking water with a barium concentration of 8 to 10 ppm than in 36 children from another community ingesting drinking water with much lower barium concentrations (<0.3 ppm).[25] There was no statistically significant relationship between the prevalence of dental caries and age, sex, presence of detectable mottling, use of water softener or income. The concentrations of other trace elements (i.e., magnesium, calcium, strontium and fluoride) in the water supplies of the two communities were not markedly different; however, the study population was small, and dental examinations were not conducted blindly.

In several ecological epidemiological studies, associations between the barium content of drinking water and mortality from cardiovascular disease have been observed. For example, based on analysis of mortality rates in relation to variations in the amounts of numerous trace elements in drinking water in different geographical areas, Schroeder and Kramer[26] and Elwood *et al.*[27] reported significant negative correlations

between barium concentrations in drinking water and mortality from atherosclerotic heart disease and total cardiovascular disease, respectively. Conversely, Brenniman *et al.*[28] reported significantly higher sex- and age-adjusted death rates for "all cardiovascular diseases" and "heart disease" in an unspecified number of Illinois communities with high concentrations of barium in drinking water (≥2 to 10 mg/L) than in communities with low concentrations (0.0 to 0.2 mg/L) for the period 1971 to 1975. Although the communities were matched for similar demographic and socioeconomic status characteristics, population mobility varied between the communities with high and low barium levels (i.e., two of the communities with high barium concentrations in drinking water had a considerable increase in population size over the study period).

The lack of data on exposure of individuals in populations in the ecological studies described above and the resulting inability to adjust rigorously for confounding factors and population mobility limit their usefulness in assessing cause–effect relationships. Moreover, the results of the ecological study in Illinois conducted by Brenniman *et al.*[28] were not confirmed in a further cross-sectional study by Brenniman and Levy of cardiovascular disease prevalence in 1175 adult residents of West Dundee, Illinois (with a mean barium concentration in drinking water of 7.3 mg/L and a range of 2.0 to 10.0 mg/L) and in 1203 adult residents of McHenry (with a mean barium concentration in drinking water of 0.1 mg/L).[29] Blood pressures of all participants in the study were measured, and data on occurrence of cardiovascular, cerebrovascular and renal disease and possible confounding factors were determined by questionnaires administered by trained survey workers. (It was not specified whether or not the study was conducted blindly.) The socioeconomic status and demographic characteristics of the populations in the two towns were similar. There were no significant differences in the prevalence of hypertension, stroke and heart and kidney disease between the two populations, even when the use of water softeners, medication, duration of exposure, smoking and obesity were taken into account. The authors concluded that blood pressure in adults does not appear to be adversely affected even following prolonged ingestion of drinking water containing more than 7 mg/L barium.

In a recently completed but unpublished clinical study, 11 "healthy" men were exposed to barium (as barium chloride) in drinking water: 0 mg/L for two weeks, 5 mg/L for the next four weeks and 10 mg/L for the last four weeks.[30] Attempts were made to control several of the risk factors for cardiovascular disease, including diet, exercise, smoking and alcohol consumption throughout the study period (although study subjects were not continuously monitored in this regard). Based on twice daily monitoring of blood pressure, periodic monitoring of blood (for total cholesterol, triglycerides, HDL cholesterol, apolipoproteins A1, A2 and B and serum potassium, glucose, calcium and albumin) and urine (for vanillymandelic acid and total metanephrines), electrocardiographic monitoring at the end of each exposure period and liver function tests, there was no consistent indication of any adverse effects. There was, however, a trend towards increased serum calcium between 0 and 5 mg/L that persisted at 10 mg/L, which, for total calcium, normalized for differences in albumin level, was statistically significant. The authors suggested that this increase would not be expected to be clinically important. The lack of adverse effects observed in this study may be attributable to the small number of subjects included or the short period of exposure.

Tardiff *et al.*[19] exposed groups of 30 female and 30 male Charles River rats to 0, 10, 50 or 250 mg/L barium as barium chloride (equivalent to mean doses of 0, 1.7 and 2.1, 8.1 and 9.7, and 38.1 and 45.7 mg/kg bw per day for males and females, respectively) in drinking water for 13 weeks with interim kills (five of each sex) at four and eight weeks. No adverse histological or haematological effects were observed; there were also no effects on serum enzymes or ions, body weight gain or food consumption. Water consumption was slightly depressed in the highest dose group (38.1/45.7 mg/kg bw per day); there was also a slight decrease in adrenal weights in some dose groups, but it did not appear to be dose-related.

There were no effects on blood pressure in Sprague-Dawley rats exposed to 100 ppm barium in drinking water as barium chloride (equivalent to 15 mg/kg bw per day, based on the authors' calculations that 10 ppm was equal to 1.5 mg/kg bw per day) for up to 20 weeks.[31] In the same series of studies, there were no changes in blood pressure in hypertension-susceptible Dahl and uninephrectomized rats exposed for 16 weeks to up to 1000 ppm barium in distilled water or 0.9% saline. At the highest dose level (1000 ppm), however, there were ultrastructural changes in the glomeruli of the kidney discernible by electron microscopy. In addition, no significant electrocardiographic changes during L-norepinephrine challenge were observed in Sprague-Dawley rats ingesting drinking water containing 250 ppm barium for five months.[31]

In a limited study in which the survival, incidence of tumours upon gross examination at autopsy and serum levels of cholesterol, glucose and uric acids were determined in Long-Evans rats exposed for their lifetime to 5 ppm barium as barium acetate in drinking water, there was a slight enhancement in growth of females and a significant increase in proteinuria in males.[32] (It should be noted that mortality due to an epidemic of

pneumonia in this study was approximately 35% in males and 22% in females; there were 52 animals of each sex per group at the initiation of the study.) In a similar study in which 5 ppm barium as barium acetate was administered in drinking water to Charles River CD mice over their life span, there was a significant reduction in the survival of males but no effects on body weight gain, oedema, incidence of tumours or blanching of incisor teeth based on gross examination at autopsy.[33]

McCauley *et al.*[31] reported no histopathological effects upon examination of 34 tissues in male and female Sprague-Dawley rats exposed to 1, 10, 100 or 250 ppm barium as barium chloride in drinking water for up to 68 weeks.

Perry *et al.*[34] studied the effect of the ingestion of barium in drinking water on blood pressure in rats. Groups of female Long-Evans rats were exposed to 1, 10 or 100 ppm barium as barium chloride in drinking water for one, four or 16 months, equivalent to average daily barium doses of 0.051, 0.51 and 5.1 mg/kg bw per day.[35] There were no changes in mean systolic pressure in animals exposed to 1 ppm barium (0.051 mg/kg bw per day) for one to 16 months. At 10 ppm barium (0.51 mg/kg bw per day), there were mean increases in blood pressure of 4 to 7 mmHg by eight months, which persisted thereafter. In rats receiving 100 ppm barium (5.1 mg/kg bw per day), there were significant and persistent increases in mean systolic pressure (12 mmHg) after only one month, which gradually increased to a mean of 16 mmHg after 16 months of exposure. Rates of cardiac contraction, electrical excitability and high energy phosphate and phosphorylation potential were decreased. It has been suggested that the calcium content of the diet in this study may have been less than the minimum daily requirement; however, manifestations of calcium deficiency on growth patterns were not observed.

Increases in systolic pressure of 4 to 7 mmHg are deemed sufficiently small so as to not constitute an adverse effect; therefore, 5.1 mg/kg bw per day is considered to be the lowest-observed-adverse-effect level (LOAEL), and 0.51 mg/kg bw per day is considered to be the no-observed-adverse-effect level (NOAEL). This judgement is consistent with the opinion of the U.S. Environmental Protection Agency.[35] Perry *et al.*[34] estimated that a 0.1 to 1% increase in the clinical appearance of coronary heart disease in the U.S. population over a six-year period could result from an increase of 15 mmHg in mean systolic blood pressure. Wilkins and Calabrese[36] suggested that, whereas an increase in systolic blood pressure of 5 mmHg would have virtually no short-term clinical implications for persons 35 years old and younger, a shift of 5 mmHg may become a difference of nearly 10 mmHg by age 65. In the United States, an increase of 10 mmHg in systolic blood pressure at this age would increase the average risk of a heart attack by 14%.

There has been no evidence of the carcinogenicity of barium in extremely limited lifetime bioassays of rats and mice exposed to 5 mg/L in drinking water, based on gross examination only of tumours at autopsy.[32,33]

Barium chloride did not increase the frequency of mutation in repair-deficient strains of *Bacillus subtilis*.[37] Results were also negative for the induction of errors in viral DNA transcription *in vitro*.[38]

It has been reported that the oestrous cycle was shortened and that the morphological structure of the ovaries was disturbed in female rats exposed to 13.4 ± 0.7 mg/m^3 and 3.1 ± 0.16 mg/m^3 barium carbonate dust for four months.[39] Mortality increased and body weight gain decreased in the offspring of the dams in the high dose group; the lability of the peripheral nervous system decreased, and blood disorders (erythropenia, leukocytosis, eosinophilia, neutrophilia) related to the irritant effect of barium on the bone marrow in two-month-old offspring were also reported.[39] In a similar inhalation study in male rats exposed to 22.6 ± 0.6 mg/m^3 barium carbonate dust,[39] deleterious effects on spermatogenesis were reported. However, data presented in the published account were insufficient to permit evaluation of the protocols of these studies.

Classification and Assessment

Because there are few data available regarding the carcinogenicity of barium, it has been classified in Group VA (inadequate data for evaluation). For compounds classified in Group VA, the maximum acceptable concentration (MAC) is derived on the basis of division of the NOAEL or LOAEL in an animal species by an uncertainty factor.

In studies in which Long-Evans rats ingested drinking water containing 100 mg/L (5.1 mg/kg bw per day) for up to 16 months, there were significant increases in mean systolic blood pressure (12 mmHg after one month, 16 mmHg after 16 months), depressed rates of cardiac contraction, depressed electrical excitability and decreased high energy phosphate and phosphorylation potential.[34,40] Increases of 4 to 7 mmHg in mean systolic blood pressure were observed in rats exposed to a barium concentration of 10 mg/L (0.51 mg/kg bw per day) in drinking water after eight months. In a study with Sprague-Dawley rats, however, there were no effects on blood pressure following exposure to barium at 100 ppm in drinking water (approximately 15 mg/kg bw per day) for 20 weeks.[31]

It has been suggested by some authors that small increases in mean systolic blood pressure in the human population similar to those observed in rats by Perry *et al.*[34,40] (5 to 15 mmHg) could result in significant increases in clinical cases of coronary heart disease. However, in the most sensitive epidemiological study conducted to date, there were no significant differences in blood pressure or the prevalence of cardiovascular disease between a population drinking water containing 7.3 mg/L barium and one ingesting water containing 0.1 mg/L barium.[29]

On the basis of the results of the epidemiological study by Brenniman and Levy,[29] in which adverse effects on blood pressure and increases in the prevalence of cardiovascular disease were not observed in a population ingesting water containing a mean concentration of 7.3 mg/L barium, the MAC is derived as follows:

$$\text{MAC} = \frac{7.3 \text{ mg/L}}{10} = 0.73 \text{ mg/L}$$

where:

- 7.3 mg/L is the NOAEL in the most sensitive epidemiological study conducted to date[29]
- 10 is the uncertainty factor (to account for intraspecies variation).

This value is not substantially different from that derived on the basis of the results of toxicological studies in animals, based on the NOAEL of 0.51 mg/kg bw per day for effects on blood pressure in rats[34,40] and an uncertainty factor of 10 (×10 for intraspecies variation; ×1 for interspecies variation, as the results of a well-conducted epidemiological study indicate that humans are less sensitive than rats to barium in drinking water).

Because the MAC derived above does not differ greatly from the MAC of 1.0 mg/L included in the 1978 Guidelines, a MAC for barium of 1.0 mg/L has been retained.

References

1. U.S. Environmental Protection Agency. Health advisory—Barium. Office of Drinking Water (1985).

2. Brooks, S.M. Pulmonary reactions to miscellaneous mineral dusts, man-made mineral fibers, and miscellaneous pneumoconioses. In: Occupational respiratory diseases. J.A. Merchant (ed.). U.S. Department of Health and Human Services. p. 401 (1986).

3. Vagt, G.O. Barite and celestite. In: Canadian minerals yearbook. Mineral Resources Branch, Energy, Mines and Resources Canada (1985).

4. Miner, S. Preliminary air pollution of barium and its compounds. A literature review. Prepared under Contract No. PH 22-68-25 USDHEW, Public Health Service, National Air Pollution Control Administration, Raleigh, NC (1969).

5. Cotton, F.A. and Wilkinson, G. Advanced inorganic chemistry: Comprehensive text. 4th edition. J. Wiley, New York, NY. p. 286 (1980).

6. Hem, J.D. Barium. In: Study and interpretation of the chemical characteristics of natural water. Geological Survey Water-Supply Paper 1473, U.S. Government Printing Office, Washington, DC. p. 197 (1970).

7. Subramanian, K.S. and Méranger, J.C. A survey for sodium, potassium, barium, arsenic, and selenium in Canadian drinking water supplies. At. Spectrosc., 5: 34 (1984).

8. U.S. Environmental Protection Agency. Computer printout: Frequency distributions by site/year for barium, the results of samples collected at National Air Surveillance Network sites. Unpublished, Environmental Monitoring Systems Laboratory (1984), cited in reference 35.

9. Gormican, A. Inorganic elements in foods used in hospital menus. J. Am. Diet. Assoc., 56: 397 (1970).

10. Calabrese, E.J., Canada, A.T. and Sacco, C. Trace elements and public health. Annu. Rev. Public Health, 6: 131 (1985).

11. Underwood, E.J. Trace elements in human and animal nutrition. Academic Press, New York, NY. p. 431 (1971).

12. International Commission on Radiological Protection. Report of the task group on reference man. Pergamon Press, New York, NY (1974).

13. Schroeder, H.A., Tipton, I.H. and Nason, P. Trace metals in man: Strontium and barium. J. Chronic Dis., 25: 491 (1972).

14. Ontario Ministry of the Environment. The determination of trace metals in surface waters by ICP–AES. Laboratory Services Branch (1988).

15. McCauley, P.T. and Washington, I.S. Barium bioavailability as the chloride, sulfate, or carbonate salt in the rat. Drug Chem. Toxicol., 6: 209 (1983).

16. Clavel, J.P., Lorillot, M.L., Buthiau, D., Gerbet, D., Heitz, F. and Galli, A. Intestinal absorption of barium during radiological studies. Therapie, 42(2): 239 (1987).

17. Taylor, D.M., Bligh, P.H. and Duggan, M.H. The absorption of calcium, strontium, barium and radium from the gastrointestinal tract of the rat. Biochem. J., 83: 25 (1962).

18. National Academy of Sciences. Drinking water and health. Vol. 1. National Research Council, Washington, DC (1977).

19. Tardiff, R.G., Robinson, M. and Ulmer, N.S. Subchronic oral toxicity of $BaCl_2$ in rats. J. Environ. Pathol. Toxicol., 4: 267 (1980).

20. Miller, R.G., Featherstone, J.D.B., Curzon, M.E.J., Mills, T.S. and Shields, C.P. Barium in teeth as indicator of body burden. In: Advances in modern environmental toxicology. Vol. IX. Princeton Publishing Co., Princeton, NJ. p. 211 (1985).

21. Ohanian, E.V. and Lappenbusch, W.L. Problems associated with toxicological evaluations of barium and chromium in drinking water. Office of Drinking Water, U.S. Environmental Protection Agency (1983).

22. Stockinger, H.E. The metals. In: Patty's industrial hygiene and toxicology. Vol. II(A). G.D. Clayton and F.E. Clayton (eds.). J. Wiley, New York, NY. p. 1531 (1981).

23. Reeves, A.L. Barium. In: Handbook on the toxicology of metals. L. Friberg, G.F. Nordberg and V.B. Vouk (eds.). Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsterdam (1979).

24. Shankle, R. and Keane, J.R. Acute paralysis from barium carbonate. Arch. Neurol., 45(5): 579 (1988).

25. Zdanowicz, J.A., Featherstone, J.D.B., Espeland, M.A. and Curzon, M.E.J. Inhibitory effect of barium on human caries prevalence. Community Dent. Oral Epidemiol., 15: 6 (1987).

26. Schroeder, H.A. and Kramer, L.A. Cardiovascular mortality, municipal water, and corrosion. Arch. Environ. Health, 28: 303 (1974).

27. Elwood, P.C., Abernethy, M. and Morton, M. Mortality in adults and trace elements in water. Lancet, ii: 1470 (1974).

28. Brenniman, G.R., Namekata, T., Kojola, W.H., Carnow, B.W. and Levy, P.S. Cardiovascular disease rates in communities with elevated levels of barium in drinking water. Environ. Res., 20: 318 (1979).

29. Brenniman, G.R. and Levy, P.S. Epidemiological study in Illinois drinking water supplies. In: Advances in modern environmental toxicology. Vol. IX. Princeton Publishing Co., Princeton, NJ. p. 231 (1985).

30. Wones, R.G., Stadler, B.L. and Frohman, L.A. Lack of effect of drinking water barium on cardiovascular risk factors. Study conducted by the University of Cincinnati College of Medicine for the U.S. Environmental Protection Agency (unpublished) (1989).

31. McCauley, P.T., Douglas, B.H., Laurie, R.D. and Bull, R.J. Investigations into the effect of drinking water barium on rats. In: Advances in modern environmental toxicology. Vol. IX. Princeton Publishing Co., Princeton, NJ. p. 197 (1985).

32. Schroeder, H.A. and Mitchener, M. Life-term studies in rats: Effects of aluminum, barium, beryllium and tungsten. J. Nutr., 105: 421 (1975).

33. Schroeder, H.A. and Mitchener, M. Life-term effects of mercury, methyl mercury and nine other trace elements on mice. J. Nutr., 105: 452 (1975).

34. Perry, H.M., Jr., Kopp, S.J., Erlanger, M.W. and Perry, E.F. Cardiovascular effects of chronic barium ingestion. Trace Subst. Environ. Health, 16: 155 (1983).

35. U.S. Environmental Protection Agency. Drinking water criteria document for barium. Office of Drinking Water (1985).

36. Wilkins, J.R. and Calabrese, E.J. Health implications of a 5 mm Hg increase in blood pressure. In: Advances in modern environmental toxicology. Vol. IX. Princeton Publishing Co., Princeton, NJ. p. 85 (1985).

37. Nishioka, H. Mutagenic activities of metal compounds in bacteria. Mutat. Res., 31: 185 (1975). Cited in U.S. Environmental Protection Agency. Health effects assessment for barium (1984).

38. Loeb, L., Sirover, M. and Agarwal, S. Infidelity of DNA synthesis as related to mutagenesis and carcinogenesis. Adv. Exp. Med. Biol., 91: 103 (1978). Cited in U.S. Environmental Protection Agency. Health effects assessment for barium (1984).

39. Tarasenko, N.Y., Pronin, O.A. and Silayev, A.A. Barium compounds as industrial poisons (an experimental study). J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol., 21: 361 (1977).

40. Perry, H.M., Jr., Perry, E.F., Erlanger, M.W. and Kopp, S.J. Barium-induced hypertension. In: Advances in modern environmental toxicology. Vol. IX. Princeton Publishing Co., Princeton, NJ. p. 221 (1985).

Janvier 1990
(révisé en septembre 1990)

Le baryum

Recommandation

La concentration maximale acceptable (CMA) du baryum dans l'eau potable est de 1,0 mg/L (1 000 µg/L).

Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

Le baryum est présent comme élément trace dans la roche ignée et dans la roche sédimentaire. Bien qu'on ne le retrouve pas à l'état libre dans la nature,[1] il est présent dans un certain nombre de composés, dont les plus courants sont la barytine ($BaSO_4$) et, dans une moindre mesure, la withérite ($BaCO_3$).

Les composés du baryum trouvent une grande variété d'applications industrielles. Ils servent dans l'industrie textile, dans l'industrie des plastiques et du caoutchouc ainsi que dans l'industrie de l'électronique. On les utilise également dans la fabrication de nombreux produits : glaçages et émaux pour céramique, verre, papier, additifs (lubrifiants), produits pharmaceutiques et produits cosmétiques.[2] La barytine fait l'objet d'une grande utilisation dans l'industrie pétrolière et gazière comme agent mouillant dans les boues de forage.[2] La consommation intérieure de barytine au Canada en 1984 a été de 78 565 tonnes métriques, dont 90 pour cent pour le forage des puits de pétrole et de gaz.[3] La withérite est employée dans la production du verre optique, dans la fabrication de la brique, dans la cémentation de l'acier et comme rodenticide. Des composés organométalliques contenant du baryum ont été ajoutés dans le carburant diesel pour réduire les émissions de fumée noire des moteurs diesels.[4]

L'acétate, le nitrate et les halogénures de baryum sont hydrosolubles, mais le carbonate, le chromate, le fluorure, l'oxalate, le phosphate et le sulfate sont assez peu solubles. La solubilité des composés du baryum augmente avec la diminution du pH.[1] Les composés organométalliques du baryum forment des ions et s'hydrolysent dans l'eau.[5] La concentration des ions baryum dans les systèmes aquatiques naturels est limitée par la présence des anions naturels comme les sulfates et les carbonates et par l'adsorption possible des ions baryum sur les oxydes et les hydroxydes métalliques.[6]

Exposition

Les concentrations de baryum ont été dosées dans des échantillons d'eau potable brute, traitée et distribuée dans 122 municipalités réparties dans les dix provinces et desservant environ 36 pour cent de la population canadienne.[7] Les valeurs médianes provinciales de la concentration de baryum dans l'eau de distribution a varié de non décelables (≤0,005 mg/L) en Colombie-Britannique, à Terre-Neuve, en Nouvelle-Écosse et au Québec à 0,084 mg/L en Alberta. La concentration médiane pour l'ensemble du Canada était de 0,018 mg/L. La concentration maximale de baryum mesurée dans un échantillon d'eau de distribution a été de 0,602 mg/L en Ontario. On a constaté que les concentrations de baryum dans l'eau brute n'étaient pas très différentes de celles que l'on observe dans l'eau traitée.

De manière générale, le baryum est présent dans l'air sous forme de particules provenant principalement des émissions industrielles, et plus spécifiquement de la combustion du charbon et de l'huile diesel et de l'incinération des déchets. On n'a pas trouvé de données sur les concentrations de baryum dans l'air ambiant au Canada. Aux États-Unis,[8] les valeurs ont varié de 0,0015 à 0,95 µg/m^3.

La plupart des aliments contiennent moins de 0,002 mg/g.[9] Les principales sources alimentaires de baryum aux États-Unis sont le lait, les pommes de terre et la farine.[10] Certains produits céréaliers et certaines noix ont tendance à contenir beaucoup de baryum; par exemple, la pacane en contient 0,0067 mg/g, les arachides, 0,0021 mg/g, les flocons de son, 0,0039 mg/g et la noix du Brésil, jusqu'à 4 mg/g.[11] Certaines espèces de plantes accumulent du baryum lorsqu'elles poussent dans un sol riche en cet élément.[11]

La Commission internationale de protection contre les radiations (CIRP) a signalé que l'apport moyen à long terme par voie alimentaire, incluant aussi bien les aliments liquides que solides, mesuré chez quatre personnes était de 0,9 mg/jour (étendue de 0,44 à 1,8 mg/jour).[12] Dans une autre étude (Schroeder *et al.*) du régime alimentaire de cinq adultes pendant une période de 30 à 347 jours, l'apport moyen de baryum

d'origine alimentaire a été de 1,2 mg (étendue de 0,65 à 1,8 mg).[13] En raison de l'absence de données sur les concentrations de baryum dans les denrées alimentaires canadiennes, il est difficile d'évaluer l'apport quotidien de baryum d'origine alimentaire. Cependant, à partir des données signalées par la CIPR[12] et par Schroeder *et al.*,[13] on peut estimer à environ 1 mg/jour l'apport moyen de baryum provenant de cette source pour les Canadiens.

En supposant une consommation quotidienne moyenne d'eau de 1,5 L et en utilisant la concentration médiane de baryum enregistrée au cours de l'enquête nationale sur l'eau potable au Canada (0,018 mg/L),[7] l'apport de baryum provenant de l'eau potable pour la plupart des Canadiens serait d'environ 0,03 mg/jour. Dans le cas des personnes qui consommeraient l'eau potable contenant la plus forte concentration de baryum mesurée dans le cadre de l'enquête nationale (0,6 mg/L),[7] l'apport quotidien maximal de baryum dans l'eau potable serait de 0,9 mg. D'après les concentrations mesurées dans l'air aux États-Unis,[8] l'apport de baryum provenant de l'inhalation serait négligeable par rapport à la quantité ingérée.

À partir des considérations exposées ci-dessus, l'apport quotidien moyen de baryum provenant des aliments, de l'eau et de l'air au Canada est estimé à un peu plus de 1 mg/jour. De ces différentes sources, c'est l'alimentation qui constitue la principale source d'exposition des Canadiens qui ne sont pas exposés à cet élément dans le cadre de leur travail. Cependant, dans les cas où la concentration de baryum dans l'eau potable est élevée (0,6 mg/L), l'eau potable peut contribuer de façon importante à l'apport de baryum (environ 50 pour cent).

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

La concentration de baryum dans l'eau peut être déterminée par spectroscopie d'absorption atomique (SAA), soit par aspiration directe dans une flamme d'air-acétylène soit par atomisation dans un four. La limite de détection dans le cas de la technique du four est beaucoup plus faible que dans celui de la méthode par aspiration directe (2 µg/L comparativement à 100 µg/L).[1] Le dosage du baryum dans l'eau peut aussi se faire par spectroscopie d'émission avec plasma induit par haute fréquence; on signale que dans le cas de la plupart des éléments, les limites de détection de cette méthode d'analyse sont équivalentes ou supérieures à celles de la SAA.[14]

D'après les résultats de l'enquête nationale réalisée au Canada, les procédés classiques de traitement des eaux n'éliminent que très peu de baryum soluble ou insoluble.[7] Parmi les procédés efficaces pour éliminer le baryum de l'eau potable figurent l'échange d'ions (de 93 à 98 pour cent), l'adoucissement à la chaux (>90 pour cent) et la technique d'osmose inverse sur membrane (>90 pour cent); l'efficacité de l'élimination varie en fonction des concentrations de baryum dans l'eau brute.[1]

Effets sur la santé

Le baryum n'est pas considéré comme un élément essentiel dans la nutrition humaine.[13]

Le degré d'absorption du baryum dans les poumons et le tractus gastro-intestinal dépend de la solubilité du composé, de l'espèce animale, du contenu du tube digestif, du régime alimentaire et de l'âge. Les sels de baryum solubles sont absorbés plus facilement. Des données récentes tirées d'études réalisées chez le rat et l'humain indiquent que les composés insolubles du baryum seraient également absorbés dans une assez grande mesure.[15,16] On a constaté que l'absorption du baryum chez le rat diminuait avec l'âge (85 pour cent chez les rats âgés de quatorze à 18 jours comparativement à moins de 10 pour cent chez les rats âgés de 60 à 70 semaines) et qu'elle était plus grandes chez les rats à jeun que chez les rats alimentés.[17]

Le baryum est distribué rapidement dans le plasma sanguin et surtout dans les os.[18] Le corps humain contient environ 22 mg de baryum, dont 93 pour cent se retrouve dans les tissus osseux et conjonctifs, et des quantités plus faibles dans les graisses, la peau et les poumons.[13] Chez des rats traités avec de l'eau potable contenant de 0 à 250 mg/L de baryum sous forme de chlorure de baryum pendant quatre, huit ou treize semaines, la concentration de baryum dans les os est proportionnelle à la dose, mais non à la durée de l'exposition.[19] De plus, le dosage du baryum dans les tissus de nourrissons et les tissus foetaux de mort-nés semble indiquer que le baryum traverse la barrière placentaire chez les humains.[13]

Miller *et al.*[20] ont signalé que le rapport baryum-calcium dans les dents de 34 enfants appartenant à une même communauté exposée à une eau potable riche en baryum (10 mg/L) était cinq fois plus élevé que chez 35 enfants d'une autre communauté exposée à des concentrations plus faibles de baryum (0,2 mg/L). Les deux communautés étaient comparables du point de vue de la population, de la composition ethnique et de la situation socio-économique.

Les matières fécales constituent la principale voie d'excrétion du baryum chez les humains et les animaux[21]; 20 pour cent du baryum est excrété dans les fèces et 7 pour cent dans l'urine dans les 24 heures qui suivent l'exposition.[18]

Les sels solubles de baryum sont fortement toxiques par suite d'une exposition aiguë. À concentration élevée, le baryum provoque une forte vasoconstriction du fait qu'il stimule directement les muscles des artères, il

accroît le péristaltisme du fait qu'il stimule violemment les muscles lisses et il entraîne des convulsions et la paralysie du fait qu'il stimule le système nerveux central.[22] Selon la dose et la solubilité du sel de baryum en cause, la mort peut survenir en l'espace de quelques heures ou de quelques jours. Selon les estimations, la dose létale aiguë par voie orale du chlorure de baryum chez les humains se situe entre à 3 et 4 g; la dose toxique aiguë est de 0,2 à 0,5 g.[23] On croit que l'exposition répétée au chlorure de baryum dans le sel de table a causé des poussées récurrentes de la maladie «Pa-Ping» (paralysie passagère ressemblant à la paralysie périodique familiale) dans la province chinoise du Sichouan.[24]

On a signalé que la prévalence de la carie dentaire était statistiquement plus faible chez 39 enfants appartenant à une communauté consommant une eau potable dont la teneur en baryum était de 8 à 10 ppm comparativement à 36 enfants d'une autre communauté consommant une eau potable dont la concentration en baryum était beaucoup plus faible (<0,3 ppm).[25] Il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre la prévalence de la carie dentaire d'une part et l'âge, le sexe, la présence de tachetures décelables, l'utilisation d'un adoucisseur d'eau ou le revenu, d'autre part. La concentration des autres éléments traces (p. ex., magnésium, calcium, strontium et fluor) dans les approvisionnements en eau des deux communautés ne différait pas de façon importante; cependant, la population à l'étude était limitée et l'examen dentaire n'a pas été effectué à l'aveugle.

Plusieurs études épidémio-écologiques ont révélé des associations entre la teneur en baryum de l'eau potable et la mortalité attribuable aux maladies cardio-vasculaires. Par exemple, à partir d'une analyse des taux de mortalité en fonction des variations de la concentration de nombreux éléments traces dans l'eau potable et ce, dans différentes zones géographiques, Schroeder et Kramer[26] et Elwood *et al.*[27] ont signalé une corrélation négative statistiquement significative entre la concentration de baryum dans l'eau potable et la mortalité due à la cardiopathie athéroscléreuse ou l'ensemble des maladies cardio-vasculaires. Par ailleurs, Brenniman *et al.*[28] ont signalé des taux de mortalité ajustés selon l'âge et le sexe statistiquement plus élevés dans les catégories «toutes maladies cardio-vasculaires» et «cardiopathies» dans un nombre indéterminé de communautés de l'Illinois consommant une eau potable à forte teneur en baryum (≥2 à 10 mg/L), comparativement à des communautés dont l'eau contenait peu de baryum (de 0,0 à 0,2 mg/L), au cours de la période de 1971 à 1975. Bien que les communautés choisies aient présenté des caractéristiques démographiques et socio-économiques semblables, la mobilité de la population n'a pas été la même dans les deux types de communautés (c.-à-d. deux des communautés exposées à une forte teneur en baryum ont connu une augmentation considérable de leur population au cours de la période d'étude).

L'absence de données sur l'exposition individuelle dans ces études écologiques et l'incapacité qui en découle de faire un ajustement rigoureux des données en fonction des facteurs de confusion et de la mobilité des populations compromettent l'utilité de ces études pour l'évaluation des relations cause-effet. De plus, les résultats de l'étude écologique réalisée dans l'Illinois par Brenniman *et al.*[28] n'ont pas été corroborés par une étude transversale de la prévalence des maladies cardio-vasculaires réalisée par Brenniman et Levy chez 1 175 résidents adultes de West Dundee, Illinois, où la concentration moyenne de baryum dans l'eau potable était de 7,3 mg/L (étendue de 2,0 à 10,0 mg/L), et chez 1 203 résidents adultes de McHenry, où la concentration moyenne de baryum dans l'eau était de 0,1 mg/L.[29] On a mesuré la tension artérielle de tous les participants de l'étude et des enquêteurs formés ont administré un questionnaire pour obtenir des données sur la fréquence des maladies cardio-vasculaires, des accidents cérébro-vasculaires (ACV) et des néphropathies ainsi que sur les facteurs de confusion éventuels. (On ne précise pas si l'étude a été effectuée à l'aveugle.) Les profils socio-économique et démographique des deux municipalités étaient semblables. Il n'y avait pas de différences statistiquement significatives entre les deux populations en ce qui a trait à l'hypertension, aux ACV, aux cardiopathies et aux néphropathies, même lorsque l'on tient compte de l'utilisation d'adoucisseurs d'eau, de la médication, de la durée de l'exposition, du tabagisme et de l'obésité. Les auteurs ont conclu que la tension artérielle des adultes ne semble pas affectée même après l'ingestion prolongée d'une eau potable contenant plus de 7 mg/L de baryum.

Dans une étude récente, terminée mais non publiée, onze hommes «sains» ont été exposés à du baryum (sous forme de chlorure de baryum) dans l'eau potable selon le calendrier d'exposition suivant : 0 mg/L pendant deux semaines, 5 mg/L pendant les quatre semaines suivantes et 10 mg/L pendant les quatre dernières semaines.[30] On a tenté de contrôler plusieurs facteurs de risque pour les maladies cardio-vasculaires, notamment le régime alimentaire, l'exercice physique, le tabagisme et la consommation d'alcool, pendant toute la durée de l'étude (bien que les sujets n'aient pas fait l'objet d'une surveillance continue à ces égards). La lecture deux fois par jour de la tension artérielle, les analyses périodiques du sang (cholestérol total, triglycérides, cholestérol HDL, apolipoprotéines A-I, A-II et B, potassium, et glucose, calcium et albumine sériques) et de l'urine (acide vanilmandélique et métanéphrines totales), la surveillance électrocardiographique à la fin de chacune des périodes d'exposition et les tests de la fonction

hépatique n'ont donné aucune indication claire d'un effet défavorable quelconque. Cependant, on a observé une augmentation du calcium sérique entre 0 et 5 mg/L qui persistait à 10 mg/L et qui, pour ce qui est de la valeur du calcium total, normalisée en fonction des différences en albumine sérique, était statistiquement significative. Les auteurs ont laissé entendre que cette augmentation ne devrait pas avoir de répercussions cliniques importantes. Le fait que l'on n'ait pas observé d'effets défavorables dans cette étude peut être attribuable au petit nombre de participants à l'étude ou à la courte période d'exposition.

Tardiff *et al.*[19] ont exposé des groupes de rats Charles River, 30 mâles et 30 femelles, à des concentrations de 0, 10, 50 ou 250 mg/L (sous forme de chlorure de baryum), soit l'équivalent de doses moyennes de 0, 1,7, 8,1 et 38,1 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et de 0, 2,1, 9,7 et 45,7 mg/kg p.c. par jour pour les femelles, dans l'eau potable pendant treize semaines, en procédant à des sacrifices (n = 5 de chaque sexe) à quatre et à huit semaines. Ils n'ont observé aucun effet défavorable du point de vue histologique ou hématologique, ni aucun effet sur les ions ou les enzymes sériques, ni sur le gain pondéral, ni sur la consommation alimentaire. La consommation d'eau a diminué légèrement chez le groupe traité avec la dose la plus élevée (38,1 et 45,7 mg/kg p.c. par jour); les auteurs ont également constaté une légère diminution du poids des surrénales chez certains groupes exposés, mais cette diminution ne semblait pas liée à la dose.

On n'a pas observé d'effets sur la tension artérielle chez des rats Sprague-Dawley exposés à 100 ppm de baryum sous forme de chlorure de baryum dans l'eau potable (équivalent à 15 mg/kg p.c. par jour, d'après les calculs des auteurs selon lesquels 10 ppm correspondent à 1,5 mg/kg p.c. par jour) pendant une période allant jusqu'à 20 semaines.[31] Dans la même série d'études, on n'a pas observé de modifications de la tension artérielle chez des rats Dahl sensibles à l'hypertension et uninéphrectomisés exposés pendant seize semaines à des concentrations de baryum allant jusqu'à 1 000 ppm dans de l'eau distillée ou dans un soluté physiologique à 0,9 pour cent. Cependant, on a constaté au microscope électronique des modifications de l'ultrastructure des glomérules rénaux à la dose la plus élevée (1 000 ppm). De plus, on n'a observé aucune modification électrocardiographique par suite d'une stimulation à la L-norépinéphrine chez des rats Sprague-Dawley ayant ingéré de l'eau potable contenant 250 ppm de baryum pendant cinq mois.[31]

Dans une étude limitée sur la survie, l'incidence des tumeurs (d'après un examen macroscopique réalisé à l'autopsie) et le dosage des concentrations sériques de cholestérol, de glucose et d'acide urique chez des rats Long-Evans exposés pendant toute leur vie à 5 ppm de baryum sous forme d'acétate de baryum dans l'eau potable, on a observé une légère stimulation de la croissance chez les femelles et une augmentation importante de la protéinurie chez les mâles.[32] (Il faut signaler qu'au cours de cette étude environ 35 pour cent des mâles et 22 pour cent des femelles ont été emportés par une épidémie de pneumonie; au départ, chaque groupe comptait 52 animaux de chacun des deux sexes.) Dans une étude semblable dans laquelle des souris Charles River CD ont consommé durant toute leur vie de l'eau potable contenant 5 ppm de baryum sous forme d'acétate de baryum, on a observé une réduction importante de la survie chez les mâles, mais aucun effet sur le gain pondéral, l'oedème, l'incidence des tumeurs et le pâlissement des incisives, d'après l'examen macroscopique effectué à l'autopsie.[33]

McCauley *et al.*[31] n'ont signalé aucun effet histopathologique à la suite de l'examen de 34 tissus de rats Sprague-Dawley mâles et femelles exposés à 1, 10, 100 ou 250 ppm de baryum sous forme de chlorure de baryum dans l'eau potable pendant une période allant jusqu'à 68 semaines.

Perry *et al.*[34] ont étudié les effets de l'ingestion de baryum dans l'eau potable sur la tension artérielle chez le rat. Des groupes de rats Long-Evans femelles ont été exposés à 1, 10 ou 100 ppm de baryum sous forme de chlorure de baryum dans l'eau potable pendant un, quatre ou seize mois, soit l'équivalent de doses quotidiennes moyennes de 0,051, 0,51 et 5,1 mg/kg p.c. par jour.[35] On n'a pas enregistré de modifications de la pression systolique moyenne chez les animaux exposés à 1 ppm de baryum (0,051 mg/kg p.c. par jour) pendant un à seize mois. À 10 ppm (0,51 mg/kg p.c. par jour), on a observé une augmentation moyenne de la tension artérielle de 4 à 7 mm Hg après huit mois; cette augmentation a persisté par la suite. Chez les rats exposés à 100 ppm (5,1 mg/kg p.c. par jour), on a enregistré une augmentation importante et persistante de la pression systolique moyenne (12 mm Hg) après un mois seulement; l'augmentation s'est poursuivie graduellement pour atteindre une moyenne de 16 mm Hg après seize mois d'exposition. La fréquence cardiaque, l'excitabilité électrique et le pouvoir de phosphorylation lié aux phosphates riches en énergie ont diminué. On a laissé entendre que la teneur en calcium du régime alimentaire utilisé dans cette étude était inférieure aux exigences quotidiennes minimales; cependant, on n'a pas observé de manifestations de carence en calcium au niveau de la croissance.

Des augmentations de la pression systolique de l'ordre de 4 à 7 mm Hg sont jugées suffisamment petites pour ne pas constituer un effet défavorable; par conséquent, la concentration de 5,1 mg/kg p.c. par jour est considérée comme la plus faible dose avec effet nocif observé (PFDENO) et celle de 0,51 mg/kg p.c. par

jour comme la dose sans effet nocif observé (DSENO). Ce jugement est conforme à l'avis de l'EPA des États-Unis.[35] Perry *et al.*[34] estiment qu'une augmentation de la pression systolique moyenne de 15 mm Hg pourrait entraîner une augmentation de 0,1 à 1 pour cent des cas cliniques de coronaropathie dans la population américaine au cours d'une période de six ans. Wilkins et Calabrese[36] sont portés à croire que même si une augmentation de 5 mm Hg de la pression systolique n'avait pratiquement aucune répercussion clinique à brève échéance chez les personnes âgées de 35 ans ou moins, un écart de 5 mm Hg pourrait se traduire par une différence de près de 10 mm Hg à l'âge de 65 ans. Aux États-Unis, un accroissement de 10 mm Hg de la pression systolique à cet âge entraînerait une augmentation de 14 pour cent du risque moyen de crise cardiaque.

Le baryum ne s'est pas révélé cancérogène dans des dosages biologiques de cancérogénicité extrêmement limités effectués chez des rats et des souris exposés à 5 mg/L dans l'eau potable et ce, d'après un examen, macroscopique seulement, pratiqué à l'autopsie.[32,33]

Le chlorure de baryum n'a pas augmenté la fréquence de mutation chez des souches de *Bacillus subtilis* dont les mécanismes de réparation de l'ADN sont déficients.[37] Les résultats des tests *in vitro* visant à déceler l'induction d'erreurs de transcription de l'ADN viral ont également été négatifs.[38]

On a signalé un raccourcissement du cycle oestrien et des modifications de la morphologie des ovaires chez des rates exposées à 13,4 ± 0,7 mg/m^3 et 3,1 ± 0,16 mg/m^3 de poudre de carbonate de baryum pendant quatre mois.[39] On a observé une augmentation de la mortalité chez les mères faisant partie du groupe exposé à la dose élevée et une diminution du gain pondéral chez leurs petits; la labilité du système nerveux périphérique a diminué et on a aussi signalé des troubles hématologiques (érythropénie, leucocytose, éosinophilie, neutrophilie) liés à l'effet irritant du baryum sur la moelle osseuse chez des petits âgés de deux mois.[39] Dans une étude semblable effectuée chez des rats mâles exposés par inhalation à 22,6 ± 0,6 mg/m^3 de poussière de carbonate de baryum,[39] on a noté des effets nocifs sur la spermatogenèse. Cependant, les données présentées dans le compte-rendu publié étaient insuffisantes pour permettre une évaluation des protocoles de ces études.

Classification et évaluation

Étant donné qu'il existe peu de données sur la cancérogénicité du baryum, cet élément a été classé dans le groupe VA (données ne permettant pas de faire une évaluation). Par conséquent, la concentration maximale acceptable (CMA) est calculée en divisant la DSENO ou la PFDENO chez une espèce animale par un facteur d'incertitude.

Les études au cours desquelles des rats Long-Evans ont ingéré de l'eau potable contenant 100 mg/L de baryum (5,1 mg/kg p.c. par jour) pendant une période allant jusqu'à seize mois ont révélé une augmentation de la pression systolique moyenne (12 mm Hg après un mois et 16 mm Hg après seize mois), une diminution de la contraction cardiaque, une diminution de l'excitabilité électrique et une diminution du potentiel de phosphorylation lié aux phosphates riches en énergie.[34,40] Des augmentations de la pression systolique moyenne variant de 4 à 7 mm Hg ont été observées chez des rats exposés à 10 mg/L de baryum (0,51 mg/kg p.c. par jour) dans l'eau potable après huit mois. Cependant, dans une autre étude réalisée chez des rats Sprague-Dawley, on n'a pas observé d'effets sur la tension artérielle après une exposition à 100 ppm dans l'eau potable (environ 15 mg/kg p.c. par jour) pendant 20 semaines.[31]

Certains auteurs ont laissé entendre que de légères augmentations de la pression systolique moyenne comme celles que Perry *et al.*[34,40] ont observées chez les rats (5 à 15 mm Hg) pourraient entraîner chez les humains une augmentation importante du nombre de cas cliniques de coronaropathies. Toutefois, l'étude épidémiologique la plus sensible réalisée à ce jour ne révèle aucune différence statistiquement significative entre une population exposée à une eau potable contenant 7,3 mg/L de baryum et une population exposée à 0,1 mg/L de baryum en ce qui concerne la tension artérielle ou la prévalence des maladies cardio-vasculaires.

À partir des résultats de l'étude épidémiologique de Brenniman et Levy[29] au cours de laquelle on n'a pas observé d'effets nocifs sur la tension artérielle ni d'augmentation de la prévalence des maladies cardio-vasculaires dans une population dont l'eau potable contenait 7,3 mg/L de baryum, la concentration maximale acceptable est calculée comme suit :

$$\text{CMA} = \frac{7{,}3 \text{ mg/L}}{10} = 0{,}73 \text{ mg/L}$$

où :

- 7,3 mg/L est la dose sans effet nocif observé obtenu à la suite de l'étude épidémiologique la plus sensible réalisée à ce jour[29]
- 10 est le facteur d'incertitude (pour tenir compte des variations intraspécifiques).

Cette valeur ne diffère pas beaucoup de celle qui a été calculée à partir des résultats des études toxicologiques effectuées chez les animaux, fondée sur la dose sans effet nocif observé de 0,51 mg/kg p.c. par jour en ce qui concerne les effets sur la tension artérielle chez le rat[34,40] et un facteur d'incertitude de 10 (multiplié par 10 pour la variation intraspécifique, multiplié par 1 pour la variation interspécifique du fait qu'une étude

épidémiologique bien exécutée indique que les humains sont moins sensibles au baryum présent dans l'eau potable que les rats).

Étant donné que la concentration maximale acceptable (CMA) obtenue ci-dessus ne diffère pas beaucoup de la CMA de 1,0 mg/L contenue dans les Recommandations de 1978, cette même valeur (1,0 mg/L) a été gardée comme concentration maximale acceptable de baryum dans l'eau potable.

Références bibliographiques

1. U.S. Environmental Protection Agency. Health advisory—Barium. Office of Drinking Water (1985).

2. Brooks, S.M. Pulmonary reactions to miscellaneous mineral dusts, man-made mineral fibers, and miscellaneous pneumoconioses. Dans : Occupational respiratory diseases. J.A. Merchant (dir. de publ.). U.S. Department of Health and Human Services. p. 401 (1986).

3. Vagt, G.O. Barite et celestite. Dans : Canadian minerals yearbook. Direction des ressources minérales, ministère de l'Énergie, des Mines et des Ressources (1985).

4. Miner, S. Preliminary air pollution of barium and its compounds. A literature review. Prepared under Contract No. PH 22-68-25 USDHEW, Public Health Service, National Air Pollution Control Administration, Raleigh, NC (1969).

5. Cotton, F.A. et Wilkinson, G. Advanced inorganic chemistry: Comprehensive text. 4e édition. J. Wiley, New York, NY. p. 286 (1980).

6. Hem, J.D. Barium. Dans : Study and interpretation of the chemical characteristics of natural water. Geological Survey Water-Supply Paper 1473, U.S. Government Printing Office, Washington, DC. p. 197 (1970).

7. Subramanian, K.S. et Méranger, J.C. A survey for sodium, potassium, barium, arsenic, and selenium in Canadian drinking water supplies. At. Spectrosc., 5: 34 (1984).

8. U.S. Environmental Protection Agency. Computer printout: Frequency distributions by site/year for barium, the results of samples collected at National Air Surveillance Network sites. Non publié, Environmental Monitoring Systems Laboratory (1984), cité au renvoi 35.

9. Gormican, A. Inorganic elements in foods used in hospital menus. J. Am. Diet. Assoc., 56: 397 (1970).

10. Calabrese, E.J., Canada, A.T. et Sacco, C. Trace elements and public health. Annu. Rev. Public Health, 6: 131 (1985).

11. Underwood, E.J. Trace elements in human and animal nutrition. Academic Press, New York, NY. p. 431 (1971).

12. Commission internationale de protection contre les radiations. Report of the task group on reference man. Pergamon Press, New York, NY (1974).

13. Schroeder, H.A., Tipton, I.H. et Nason, P. Trace metals in man: Strontium and barium. J. Chronic Dis., 25: 491 (1972).

14. Ministère de l'Environnement de l'Ontario. The determination of trace metals in surface waters by ICP–AES. Laboratory Services Branch (1988).

15. McCauley, P.T. et Washington, I.S. Barium bioavailability as the chloride, sulfate, or carbonate salt in the rat. Drug Chem. Toxicol., 6: 209 (1983).

16. Clavel, J.P., Lorillot, M.L., Buthiau, D., Gerbet, D., Heitz, F. et Galli, A. Intestinal absorption of barium during radiological studies. Therapie, 42(2): 239 (1987).

17. Taylor, D.M., Bligh, P.H. et Duggan, M.H. The absorption of calcium, strontium, barium and radium from the gastrointestinal tract of the rat. Biochem. J., 83: 25 (1962).

18. National Academy of Sciences. Drinking water and health. Vol. 1. National Research Council, Washington, DC (1977).

19. Tardiff, R.G., Robinson, M. et Ulmer, N.S. Subchronic oral toxicity of $BaCl_2$ in rats. J. Environ. Pathol. Toxicol., 4: 267 (1980).

20. Miller, R.G., Featherstone, J.D.B., Curzon, M.E.J., Mills, T.S. et Shields, C.P. Barium in teeth as indicator of body burden. Dans : Advances in modern environmental toxicology. Vol. IX. Princeton Publishing Co., Princeton, NJ. p. 211 (1985).

21. Ohanian, E.V. et Lappenbusch, W.L. Problems associated with toxicological evaluations of barium and chromium in drinking water. Office of Drinking Water, U.S. Environmental Protection Agency (1983).

22. Stockinger, H.E. The metals. Dans : Patty's industrial hygiene and toxicology. Vol. II(A). G.D. Clayton et F.E. Clayton (dir. de publ.). J. Wiley, New York, NY. p. 1531 (1981).

23. Reeves, A.L. Barium. Dans : Handbook on the toxicology of metals. L. Friberg, G.F. Nordberg et V.B. Vouk (dir. de publ.). Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsterdam (1979).

24. Shankle, R. et Keane, J.R. Acute paralysis from barium carbonate. Arch. Neurol., 45(5): 579 (1988).

25. Zdanowicz, J.A., Featherstone, J.D.B., Espeland, M.A. et Curzon, M.E.J. Inhibitory effect of barium on human caries prevalence. Community Dent. Oral Epidemiol., 15: 6 (1987).

26. Schroeder, H.A. et Kramer, L.A. Cardiovascular mortality, municipal water, and corrosion. Arch. Environ. Health, 28: 303 (1974).

27. Elwood, P.C., Abernethy, M. et Morton, M. Mortality in adults and trace elements in water. Lancet, ii: 1470 (1974).

28. Brenniman, G.R., Namekata, T., Kojola, W.H., Carnow, B.W. et Levy, P.S. Cardiovascular disease rates in communities with elevated levels of barium in drinking water. Environ. Res., 20: 318 (1979).

29. Brenniman, G.R. et Levy, P.S. Epidemiological study in Illinois drinking water supplies. Dans : Advances in modern environmental toxicology. Vol. IX. Princeton Publishing Co., Princeton, NJ. p. 231 (1985).

30. Wones, R.G., Stadler, B.L. et Frohman, L.A. Lack of effect of drinking water barium on cardiovascular risk factors. Étude réalisée par l'University of Cincinnati College of Medicine pour le compte de l'Environmental Protection Agency des États-Unis (non publiée) (1989).

31. McCauley, P.T., Douglas, B.H., Laurie, R.D. et Bull, R.J. Investigations into the effect of drinking water barium on rats. Dans : Advances in modern environmental toxicology. Vol. IX. Princeton Publishing Co., Princeton, NJ. p. 197 (1985).

32. Schroeder, H.A. et Mitchener, M. Life-term studies in rats: Effects of aluminum, barium, beryllium and tungsten. J. Nutr., 105: 421 (1975).

33. Schroeder, H.A. et Mitchener, M. Life-term effects of mercury, methyl mercury and nine other trace elements on mice. J. Nutr., 105: 452 (1975).

34. Perry, H.M., Jr., Kopp, S.J., Erlanger, M.W. et Perry, E.F. Cardiovascular effects of chronic barium ingestion. Trace Subst. Environ. Health, 16: 155 (1983).

35. U.S. Environmental Protection Agency. Drinking water criteria document for barium. Office of Drinking Water (1985).

36. Wilkins, J.R. et Calabrese, E.J. Health implications of a 5 mm Hg increase in blood pressure. Dans : Advances in modern environmental toxicology. Vol. IX. Princeton Publishing Co., Princeton, NJ. p. 85 (1985).

37. Nishioka, H. Mutagenic activities of metal compounds in bacteria. Mutat. Res., 31: 185 (1975). Cité dans : U.S. Environmental Protection Agency, Health effects assessment for barium (1984).

38. Loeb, L., Sirover, M. et Agarwal, S. Infidelity of DNA synthesis as related to mutagenesis and carcinogenesis. Adv. Exp. Med. Biol., 91: 103 (1978). Cité dans : U.S. Environmental Protection Agency, Health effects assessment for barium (1984).

39. Tarasenko, N.Y., Pronin, O.A. et Silayev, A.A. Barium compounds as industrial poisons (an experimental study). J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol., 21: 361 (1977).

40. Perry, H.M., Jr., Perry, E.F., Erlanger, M.W. et Kopp, S.J. Barium-induced hypertension. Dans : Advances in modern environmental toxicology. Vol. IX. Princeton Publishing Co., Princeton, NJ. p. 221 (1985).